Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Ritter v. Heß.

Beitrag zur Kenntnis des Herpes iridis.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
von

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Emil Bellwinkel
cand. med.
aus Essen (Ruhr).

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Heß.

Den Manen meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0150

Obgleich eine umfangreiche Literatur sowohl über Iritis, als auch über die am Auge vorkommenden Herpesformen und die zahlreichen in deren Verlauf gesehenen Komplikationen vorliegt, so findet sich über eine eigentliche herpetische Miterkrankung der Iris bei irgend einer der verschiedenen Arten von Herpes vor der vereinzelt dastehenden Publikation Macheks[1]) aus dem Jahre 1895 in der früheren mir zugänglichen Literatur doch nichts. Das umfassende Werk von Wilbrand und Sänger über „die Neurologie des Auges" (1901), sowie die größeren Handbücher der Augenheilkunde erwähnen nur die eine Beobachtung Macheks.

Der Vollständigkeit halber seien hier zwei Stellen registriert, die es immerhin möglich erscheinen lassen, daß bereits früher Herpeseruptionen an der Iris gesehen, allerdings nicht als solche erkannt worden sind. Beide Arbeiten waren mir leider nicht im Original zugänglich. So schreibt Hutchinson, zitiert nach Sulzer[2]), im Jahre 1866: „Dans un cas, une vésicule lymphatique isolée apparut dans le voisinage du bord pupillaire en même temps que l'éruption cutanée sans aucune ulcération de la cornée. Le plus souvent, l'ulcération de la cornée est très étendue et empêche un examen satisfaisant de l'iris. Il y a toujours une forte congestion de la conjonctive et de la sclérotique et cette congestion et l'ulcération cornéenne ne disparaissent que fort lentement". Die zweite Notiz ist enthalten in der Encyclopédie française d'Ophtalmologie, wo Terson[3]) im Kapitel über die Erkrankungen der Lider bei Besprechung des Herpes zoster frontalis, allerdings ohne Quellenangabe, erwähnt, daß Parkes bei Zona „une sorte de papule irienne" gesehen habe.

Die bereits erwähnte Machek'sche Veröffentlichung ist anscheinend unbeachtet geblieben; da in der großen Literatur über herpetische Augenerkrankungen aber nichts ähnliches berichtet wird, war der Zusammenhang immerhin fraglich, bis Gilbert[4]) gelegentlich eines Falles von Vitiligo im Jahre 1910 eine eigenartige Beobachtung von Iriserkrankung machte, die er als herpetisch ansprach, weil die gleichzeitig bestehende Vitiligo als Trophoneurose aufgefaßt wird und weil Aehnlichkeit mit dem Machek'schen Falle besteht. Schon bei dieser Beobachtung sprach sich Gilbert dahin aus, daß es sich um einen Herpes iridis handle. Im folgenden Jahre konnte Gilbert[5])

über drei weitere Fälle von Herpes der Iris aus der Münchener Universitäts-Augenklinik Mitteilung machen, aus denen die herpetische Natur der Erkrankung noch unzweifelhafter hervorging, da sie Komplikationen einer bestehenden Keratitis dendritica bzw. eines vorhandenen Herpes zoster frontalis darstellten. Vier weitere einschlägige Fälle sind in letzter Zeit in derselben Klinik beobachtet worden, die ich im folgenden mitteile, wodurch die Zahl der publizierten Fälle auf neun anwächst, nämlich:

Machek (1)	1 Fall,
Gilbert (4)	1 Fall,
„ (5)	3 Fälle,
Bellwinkel	4 Fälle,
zusammen	9 Fälle.

Da inzwischen anderweitig analoge Fälle nicht bekannt geworden sind und die Zahl der Beobachtungen noch gering ist, anderseits der Herpes der Regenbogenhaut eine ziemlich ernste Erkrankung des Auges bedeutet, so dürfte die Zusammenstellung aller bisher beschriebenen mit den neu beobachteten vier Fällen an Hand der Krankengeschichten auch gerechtfertigt erscheinen.

Fall 1.

(Machek, Archiv f. Augenheilkunde 1895, p. 1—9; gekürzt.)

Ende Februar 1891 wurde ich zu einem 50-jährigen Patienten gerufen, welcher an einem schweren haemorrhagischen Herpes zoster ophthalmicus litt. Die linke Stirnhälfte, die Schläfe, die Scheitelgegend, der Augenbrauenbogen, das obere Lid, der Nasenrücken bis zur Nasenspitze zeigten viele tiefe, den Effloreszenzengruppen entsprechende, außerordentlich empfindliche Substanzverluste, deren Grund durch Haemorrhagien zerwühlt, an den größeren Erkrankungsstellen bis an den Knochen reichte. Die kleineren Effloreszenzengruppen waren mit durch Blut geschwärzten Borken bedeckt. Hypermetropischer Bau der Augen (Hyp. abs. + 3 D). Die Lidhaut des linken Auges zeigte einen hirsengroßen Substanzverlust und war geschwollen. Aus der verengten Lidspalte trat die chemotisch geschwellte Bindehaut des Augapfels hervor, welche die Hornhaut wallartig umgab. Die Hornhaut war normal, die Iris reagierte prompt auf Licht und Schatten. Bei geschlossenem Lid war ein Teil der chemotischen Bindehaut der Wirkung der Luft ausgesetzt. Sehschärfe normal. Auch die Schleimhaut des linken Nasenganges war geschwellt, letzterer für Luft nicht durchgängig, was wohl als eine Mitbeteiligung des R. ethmoidalis und infratrochlearis vom N. nasalis betrachtet werden mußte, umsomehr, als auch Eruptionen auf der betreffenden Hälfte des Nasenrückens bis zur Nasenspitze vorhanden waren.

Einige Tage später, am 5. März, fand ich die kleineren Substanzverluste frisch vernarbt, die größeren und tieferen waren mit blutigen Borken bedeckt und außerordentlich schmerzhaft und quälten den Patienten bei Tag und Nacht. Die Schwellung des linken Lides ging bis auf weniges zurück; die Chemosis der Conjunctiva bulbi war nicht mehr vorhanden, dagegen eine starke Ciliarinjektion, das Kammerwasser leicht getrübt, die vordere Kammer sehr tief, die Iris viel dunkler als am rechten Auge und mit dem Pupillarrande an die vordere Linsenkapsel angeheftet. Die Pupille hat 2 mm im Durchmesser, in ihr kein Exsudat. Das Sehen verschleiert. In Auge und Kopf starke, tiefe Schmerzen, die im erkrankten Auge in der Nacht auftraten und immer heftiger wurden. Ein Prozent Atropin-Einträuflung jede Stunde. Am Abend: die Pupille nur an einer Stelle etwas erweitert. Iris mit dem Pupillarrand an die vordere Kapsel angeheftet. Kammerwasser kaum merklich getrübt, die vordere Kammer außerordentlich tief, die hyperämische Iris geradezu an die Linse angepreßt. Der Ciliarrand ging zuerst nach hinten, bevor sich die Iris an die Linse anlegte, sodaß die vordere Kammer hinter dem Corneoscleralrand gleichsam buchtig erweitert war. Die Linse war nach hinten gegen den Glaskörper zurückgedrängt. Am nächsten Tag zeigte die Iris in ihrer temporalen Partie, genau nach außen von der Pupille, eine flache, aber merkliche Schwellung; auf deren Gipfel war einige Stunden später frisches Blut zu sehen. Ein feiner Blutfaden zog nach unten. Am Grunde der vorderen Kammer etwas Blut. 7. März: Auf der nasalen Partie der Iris, wieder streng nach innen, eine neue Schwellung des Gewebes, teilweise zerfallen und mit einem Blutgerinnsel bedeckt. Am Grunde der vorderen Kammer Blut bis zum unteren Rand der Pupille. Auf der tags zuvor beobachteten Schwellung auf der nach außen von der Pupille gelegenen Irispartie war ein blaßgraues Blutgerinnsel zu sehen, welches fast die hintere Wand der Hornhaut berührte. Patient zählte Finger. Das erkrankte Auge war weicher als das gesunde. Keine Schmerzen. 8. März: Die vordere Kammer bis zum oberen Pupillarrand mit Blut angefüllt. Lichtempfindung gut. Die vordere Kammer, im obern Drittel frei von Blut, war nicht so tief wie früher, jedoch noch tiefer als am gesunden Auge. Am nächsten Tage war schon die ganze vordere Kammer mit Blut angefüllt, das an ihrem Grunde dunklere, in den oberen Partien hellere Färbung zeigte. Ciliarinjektion mäßig. Die tiefen Schmerzen in Auge und Kopf hatten aufgehört. Augendruck merklich herabgesetzt.

Die Hornhaut bedeckte jetzt das Blutcoagulum in der vorderen Kammer gleichsam wie ein Uhrglas, doch konnten, was den Inhalt der vorderen Kammer anbelangt, von Tag zu Tag Veränderungen wahrgenommen werden. Ein Teil des Blutes resorbierte sich besonders, wenn Patient sich ruhiger verhalten hatte; in

den nächsten Stunden oder am nächsten Tage ergoß sich frisches Blut in die Kammer. Am 11. April war verhältnismäßig wenig Blut in der vorderen Kammer. Status an diesem Tage: Das Lid mäßig geschwellt, Ciliarinjektion mäßig, Hornhaut und Kammerwasser rein, am Grund der vorderen Kammer 4 mm Blut. Außerdem bedeckte ein graues Coagulum die äußere und innere Partie der Iris und verlegte die Pupille. Das nach außen von der Pupille gelegene Coagulum berührte die hintere Wand der Hornhaut. Von oben war normales Irisgewebe zu sehen. T —1. Mäßige Schmerzen im Auge. Finger in 0,50 m. Seit drei Tagen ein rechtsseitiges Gesichterysipel mit 40° C. Während dessen machte die Resorption des Blutes die bedeutendsten Fortschritte. 13. April: Das Erysipel hatte sich begrenzt. Von oben war in der vorderen Kammer ein frisches Blutcoagulum zu sehen, am Grund eine feine Schicht frischen Blutes. 15. April: Das Blut reichte bis zur Hälfte der vorderen Kammer. Finger wurden nicht gezählt. 21. April: Neue Blutung. Die unteren Schichten waren dunkelrot, die oberen licht. Oberer Pupillarrand zu sehen. Bewegungen der Hand. Mäßige Schmerzen. 24. April: Patient hatte während der Nacht die Rückenlage eingenommen. Das Blut bedeckte jetzt die ganze Iris. Unter dem Zentrum der Hornhaut eine blutfreie Stelle. Das auf der äußeren Irispartie aufliegende Exsudat war weißlich grau und berührte mit einem Teil die hintere Wand der Hornhaut. 25. April: 39° C. Erysipelas faciei rezidiv. 3. Mai: Erysipelatöse Rötung verschwunden. Nur das obere Viertel der vorderen Kammer war frei von Blut. Im weiteren Verlauf wechselten Blutungen und Resorption des Blutes ab. Letzte Blutung am 26. Mai notiert: Vordere Kammer ganz mit Blut gefüllt. Vom 7. März bis 26. Mai folgte hiermit Blutung auf Blutung. Dabei keine bedeutenderen entzündlichen Erscheinungen und keine Drucksteigerung. In den nächsten zwei Wochen trat Stillstand ein, doch machte die Resorption nur geringe Fortschritte. Das Aussehen des Blutes wurde fleischfarbig. Im Juni Punktion. Es floß ziemlich viel Blut aus, doch blieben in der vorderen Kammer Gerinnsel, welche der Exsudatmasse auflagen, die die äußere und innere Partie der Iris und die Pupille bedeckte. Nach der Punktion keine frische Blutung.

26. April: Die Hornhaut zeigte eine Spur von Abflachung, feine stichförmige Trübungen. Vordere Kammer seicht und darin eine gelappte, fleischfarbene Masse, welche mit einem Teil die hintere Wand der Hornhaut berührte. Das Irisgewebe war von oben und von unten zu sehen. Sehr mäßige Ciliarinjektion. Es organisierte sich das der Iris aufliegende Exsudat und es bildete sich eine Narbe, in der die äußere und innere Irispartie unterging. Der Pupillarrand der Rogenbogenhaut war mit der Narbe verwachsen. Das Auge wurde mit der Zeit immer blasser

schmerzte nicht; die Lichtempfindung und Lokalisation blieb normal.

Es handelte sich also in dem Machek'schen Falle um einen Herpes zoster frontalis s. ophthalmicus unter Mitbeteiligung des N. ethmoidalis und infratrochlearis N. nasalis, wofür die Eruptionen auf dem Nasenrücken der betroffenen Hälfte und die Schwellung der Nasenschleimhaut bis zur Undurchgängigkeit für Luft sprechen. Wenige Tage später tritt Ciliarinjektion, Trübung des Vorderkammerwassers, Verfärbung und Hyperämie der Iris, Seclusio pupillae ein. Nach praemonitorischen Schmerzattacken bildet sich nun eine circumscripte Schwellung der Iris, die wenige Stunden später Quelle einer Blutung in die Vorderkammer wird. Unter erneuten Blutungen erreicht das Hyphaema erst den unteren, dann den oberen Pupillarrand, bald erfüllt es die ganze Kammer. Gleichzeitig wird eine Herabsetzung des intraocularen Druckes konstatiert. In der Folgezeit wechseln Blutung und Resorption miteinander ab. Erst durch die Accidenz eines Erysipelas faciei macht die Resorption gute Fortschritte, eine Erscheinung, die uns von den malignen Tumoren her geläufig ist, welche durch Erysipel einen deutlichen Rückgang erfahren. Ein Erysipelrezidiv klingt ohne wesentlichen Einfluß auf die Augenerkrankung ab. Schließlich wurde das Blut aus der Vorderkammer durch Punktion entleert.

Machek deutete dieses vereinzelte Krankheitsbild als einen Herpes der Iris im Verlauf von Herpes zoster ophthalmicus und sagt im Anschluß an den zitierten Fall: „Ich habe die Beobachtung gemacht, daß im Verlaufe jener Hauterkrankung (i. e. Herpes zoster frontalis) Veränderungen in der Iris vor sich gehen, deren akutes Auftreten, deren auf einen kurzen Cyclus bemessene Entwicklung, deren weiterer Verlauf, welchen geringe entzündliche Nebenerscheinungen, aber sich öfter wiederholende Blutungen kennzeichnen, und endlich deren Abschluß durch Bildung von Narbengewebe so charakteristisch und den herpetischen Veränderungen in der Haut und der Hornhaut so analog sind, daß die Eruptionen in der Iris mit den herpetischen als identisch erklärt werden müssen, und es daher begründet erscheint, die Existenz eines Herpes der Iris, welcher im Verlauf eines Herpes zoster ophthalmicus auftreten kann, anzunehmen."

Fall 2.

(W. Gilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910, p. 24—31.)

Klin. Nr. 376/09. Fr. K. 1907 traten bei dem bis dahin völlig gesunden, grazil gebauten, 38 Jahre alten Mann zahlreiche helle Flecken und Weißwerden der Haare am ganzen Körper bei völligem Wohlbefinden auf. Ende 1908 wurde Patient we-

gen Sehnervenentzündung von Herrn Prof. v. Sicherer behandelt und wegen später hinzutretender Regenbogenhautentzündung der Klinik überwiesen, worin er am 9. März 1909 aufgenommen wurde.

Status praesens:

Haut: Poliosis, Pityriasis versicolor, Vitiligo.

Die inneren Organe sind normal; insbesondere am zentralen und peripheren Nervensystem keinerlei Abweichungen von der Norm festzustellen.

Augenbefund bei der Aufnahme: links lebhafte conjunctivale, ciliare und episclerale Injektion; feine Praecipitate an der Descemet'schen Membran; leichte Trübung des Vorderkammerwassers. Die Iris ist stark geschwellt und hyperämisch. Innerhalb des kleinen Iriskreises unten zwei knötchenartige prominierende Verdickungen mit reichlich neugebildeten Gefäßen. Den Verdickungen entsprechen am Pupillarrand breite Synechien. Auch sonst läßt das nicht ganz scharfe Irisrelief zahlreiche dilatierte und neugebildete Gefäße erkennen. Im querovalen Pupillargebiet liegen der Linsenkapsel spärlich Pigmentauflagerungen auf. Die Papilla N. optici ist sehr hyperämisch, geschwellt, ganz unscharf abgegrenzt; die Venen sind sehr erweitert und geschlängelt. V. c. = Finger 2,5 m. N_{10} 22 cm mühsam. Mäßige konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

Rechts ist die Injektion etwas geringer als links; nur vereinzelte Praecipitate. Am Boden der vorderen Kammer befindet sich ein 2 mm hoher Bluterguß. Die Iris ist nicht so stark geschwellt wie links; auf ihrer Vorderfläche sieht man vereinzelte neugebildete Gefäße. Die Pupille ist entrundet, oben und unten innen je eine hintere Synechie. In der Nähe des Pupillarrandes auf der vorderen Linsenkapsel Pigmentauflagerungen. Papillenschwellung und -rötung nicht ganz so hochgradig wie links. Vis. c. 6/60. N_7 20 cm mühsam; keine deutliche Gesichtsfeldeinengung.

Krankheitsverlauf: In den nächsten Tagen kommt es durch Bersten der erweiterten Irisblutgefäße und der Knötchen auch links zu einer Vorderkammerblutung. Unter Abschwellung der Iris bilden sich darauf beiderseits die Blutgefäße und langsam auch die Blutergüsse zurück. Bei entsprechender Lokalbehandlung klingen die Reizerscheinungen ab, sodaß Patient am 13. April mit zwar noch bestehender leichter Neuritis optici, aber Vis. c. von rechts 6/12, links 6/6 aus der klinischen Behandlung entlassen werden konnte.

Am 25. August 1909 Wiederaufnahme wegen Abnahme des Sehvermögens. Hochgradige Neuritis optici; Prominenz der Papillen um 2 D. Vis. c. R L 6/20, mäßige Gesichtsfeldeinschränkung, kein Skotom.

Trotz Heurteloup'scher Blutentziehungen, subconjunctivaler NaCl-Injektionen, Schwitzkur tritt Besserung erst Ende November 1909, sechs Tage nach einer Venaesectio ein. Papillenschwellung und -rötung gehen nunmehr erheblich zurück. Gleichzeitig gibt Patient an, daß seit einigen Tagen die Behaarung an den Oberschenkeln und den Pubes teilweise wieder dunkler werde.

Am Schlusse der Behandlung, 2. Dezember 1909, sind beide Augen äußerlich reizfrei; an der Hornhautrückfläche einzelne alte Pigmentablagerungen. Rechts zeigt die Iris nasal im größten Horizontaldurchmesser eine umschriebene Atrophie der vorderen Grenzschichte, sodaß Gefäßstränge deutlich sichtbar sind. Das gleiche, noch deutlicher, ist links unten außen zu sehen, wo Irisatrophie und Pigmentschwund soweit gegangen sind, daß am Hornhautmikroskop stellenweise das Pigmentblatt durchschimmert. Umschriebene hellere Flecken und atrophische Partien sieht man auch vereinzelt in den übrigen Teilen des Stromas. Beiderseits nahezu zirkuläre hintere Synechie; auf der Linsenkapsel noch einzelne Pigmentdepots. Linse und Glaskörper klar. Papillen noch leicht hyperämisch mit starker Venenfüllung und verwaschenen Grenzen. Vis. c. R 6/15, L 6/12.

In Anbetracht des vollkommen analogen Verlaufs des Prozesses an der Iris mit dem Machek'schen Falle glaubte Gilbert die Iritis als einen echten Herpes der Iris ansprechen zu sollen. Gestützt wurde diese Auffassung durch die Beobachtung von Wyß[6]), der bei einem Herpes zoster ophthalmicus mit Affektion der Cornea und Conjunctiva Vitiligo auftreten sah. Die in Gilberts Fall hinzugekommene Neuritis N. optici findet sich in der Literatur wiederholt als Komplikation herpetischer Augenerkrankungen beschrieben, so bei Cohn, Sulzer u. a.[18]) [2]). War es schon nach den Literaturbelegen, sowie nach dem typischen Verlauf der Irisaffektion für Gilbert in hohem Maße wahrscheinlich, daß es sich im obigen Falle nicht um eine bloße Coinzidenz von Vitiligo und der Augenerkrankung handle, so sprachen für diese Auffassung weitere Publikationen der nächsten Zeit. Erdmann[7]) teilte im Anschluß an die Gilbertsche Veröffentlichung einen Fall von Vitiligo mit bei einem 44-jährigen Mann, bei dem, ohne daß sich irgend welche andere kausale Momente nachweisen ließen, unter Abnahme der Sehschärfe nach hemeralopischen Beschwerden doppelseitige Chorioretinitis und Glaskörpertrübungen sich einstellten. Noch auffälliger als im Gilbert'schen Falle war der Zusammenhang zwischen Vitiligo und Augenerkrankung im Falle Komotos[8]) von Chorioiditis.

Es ist wohl zuzugeben, daß bei der nun schon mehrfach beobachteten Kombination von Vitiligo mit Erkrankungen des Uvealtraktus die Vermutung naheliegt, daß es sich um mehr als

eine zufällige Coinzidenz, vielleicht um einen innern, ursächlichen Zusammenhang zwischen Vitiligo und Uvealaffektion handelt.

Einer interessanten Beobachtung Ebsteins[9]) möchte ich hier Erwähnung tun, die prägnant illustriert, wie ein schädigendes Agens zwei äußerlich grundverschiedene Folgeerkrankungen nach sich ziehen kann. Ebstein sah am Tage nach dem Genuß von Miesmuscheln bei einem dreijährigen Knaben nach anfänglichem Erbrechen und epigastrischen Schmerzen einen Herpes zoster thoracicus, bei seinem älteren Bruder eine universelle Urticaria, die häufigste bei dieser Vergiftung vorkommende Angioneurose.

Daß es sich nun mit größter Wahrscheinlichkeit um eine herpetische Erkrankung der Iris bei jenem Vitiligokranken gehandelt hat, kann weiter aus der großen Aehnlichkeit geschlossen werden, die das Krankheitsbild mit der Reihe von weiteren Beobachtungen bei echten herpetischen Erkrankungen aufweist, die teils Gilbert (Fall 3–5) schon ausführlicher publiziert, teils summarisch (Fall 6–9; Heidelberger Kongreß, August 1912) mitgeteilt hat.

Fall 3.

(W. Gilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911, p. 650.)

Klin. Nr. 416/11. M. Sch., 71 Jahre alt, vor 18 Jahren linksseitige Hornhautentzündung, deswegen nach oben innen iridektomiert. Von einer Verletzung des rechten Auges ist ihm nichts bekannt. Die jetzige Augenerkrankung ist fast unmittelbar nach einer leichten, fieberhaften Allgemeinerkrankung mit besonderer Beteiligung der oberen Luftwege aufgetreten.

Aufnahme 14. März 1911. Rechts nasal kleine Iridodialyse und umschriebene Linsentrübung. V. c. 6/20. 5,0 D. s. N_3 20 cm. Tension 23 mm (Schiötz).

Links lebhafte ciliare Rötung. Cornea hauchig getrübt, Epithel besonders oben zerstippt. Hier findet sich auch ein rinnenförmiger, von oben nach unten gerichteter, oberflächlicher Substanzverlust mit seitlichen Verästelungen. Vom oberen Limbus Gefäßeinsprossung. Vorderkammer ohne Besonderheiten. Breites Colobom nach oben innen; sonst keine Veränderungen an Iris und Pupille.

V. c. = Finger $^1/_2$ m. Tension 30 mm (Schiötz).

Diagnose: Keratitis dendritica (Herpes corneae febrilis). Therapie: Unter Berücksichtigung des tonometrischen Befundes und der Erdmann'schen Mitteilung über Drucksteigerung bei herpetischen Augenerkrankungen Miotica; ferner Wärme, Elektrisieren, Aspirin.

23. März. Die dendritische Figur hat sich in den letzten Tagen unter erheblichen Schmerzen vergrößert und jetzt auch

über die untere Hornhauthälfte ausgebreitet. Die Schmerzen lassen jetzt nach.

28. März. Auch von unten her Vaskularisation.

31. März. Patient klagt über sehr heftige Schmerzen, für die zunächst keine Ursache ermittelt wird (z. T. wohl wegen der geringen Transparenz der Cornea).

1. April. Links heftigste Augen- und Stirnschmerzen; wesentliche Aenderung im Krankheitsbild: die Regenbogenhaut ist nämlich vor allem innerhalb des kleinen Kreises lebhaft geschwellt und gelblich verfärbt (bei vorher graublauer Tönung). Die Schwellung ist am stärksten im Pupillarteil des temporalen Colobomschenkels. Wegen der neuralgischen Schmerzen wird von der Untersuchung am Cornealmikroskop Abstand genommen.

2. April. Am Boden der Vorderkammer 3 mm hoher Bluterguß.

3. April. Schwellung der Iris etwas zurückgegangen. Am Cornealmikroskop sieht man in der Gegend des kleinen Kreises oben temporal auf dem geschwellten Irisrelief einzelne Gefäße. Eine genaue Beschreibung des ganzen Irisreliefs ist wegen der stellenweise noch ziemlich dichten Cornealtrübung unmöglich.

4. April. Irisschwellung unten und außen geringer; der ganze obere temporale Abschnitt des kleinen Iriskreises ist noch gelblich verfärbt und geschwellt, am stärksten im Bereich des temporalen Colobomschenkels, wo sich auch eine hintere Synechie findet. Haemorrhagie kleiner, Schmerzen lassen nach.

6. April. Cornea erheblich klarer; man erkennt deutlich außer der schon erwähnten stärkeren Schwellung oben außen eine zweite, umschriebene, kleinere Schwellung im Pupillarteil der Iris unten außen.

10. April. Die Iris schwillt nun schnell ab. Hyphaema noch 2 mm hoch.

20. April. Cornealepithel größtenteils wieder regeneriert. Hyphaema resorbiert. Zentrale verzweigte Hornhauttrübung; Kammerwasser klar. Iriszeichnung scharf. Der Pupillarteil der Iris ist temporal fest mit der Linsenkapsel verklebt. Linse, Glaskörper klar. Genaue Untersuchung des Fundus wegen Hornhauttrübung nicht möglich. Vis. c. 6/30.

Pirquets Cutanreaktion fiel negativ aus, desgleichen die mehrmals vorgenommene Untersuchung des Urins auf Indikan. Die Wassermann'sche Reaktion ergab bei durchaus negativer Anamnese kein sicheres Resultat, da das Serum eine ausgesprochene Neigung zur Alleinhemmung aufwies (Dr. Plaut). Sämtliche Empfindungsqualitäten im Bereich des Trigeminus waren während der ganzen Dauer der Beobachtung intakt.

Der zweite von Gilbert publizierte Fall stand nur für kurze Zeit in klinischer Behandlung:

Fall 4.

(W. Gilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911, p. 651.)

Klin. Nr. 812/11. J. S., 36 Jahre alter Tagelöhner, stieß sich neun Wochen vor der Aufnahme heftig mit der linken Stirnhälfte an ein Gerüst. Bald darauf setzten heftige Kopfschmerzen ein, denen ungefähr in der sechsten Woche nach dem Unfall links ein bläschenförmiger Ausschlag der Stirn und Wange folgte. In der Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten wurde Herpes zoster des 1. und 2. linken Trigeminusastes festgestellt. 14 Tage später wurde Patient wegen hinzugetretener Augenentzündung der Augenklinik überwiesen.

Bei der Aufnahme am 6. Juni 1910 findet sich links lebhafte ciliare Injektion, die Hornhaut ist matt, das Kammerwasser trüb, die Iris sehr hyperämisch, ihre Zeichnung verwaschen, die Pupille eng und reaktionslos. V. c. Finger 1 m. Die Supraorbitalwurzel lebhaft druckempfindlich. Auf Stirn, Nase und oberem Teil der Wange leicht rot geränderte Substanzverluste.

Rechts normale Verhältnisse. V. c. 6/6. N_1 p. pr. 16 cm.

7. Juni. Auf Atropin maximale Pupillenerweiterung, nur oben temporal bleibt eine breite Synechie ungelöst. Die Durchmesser der vorher engen Pupille durch zarten Exsudatniederschlag kenntlich.

10. Juni. Vorderkammerblutung, die halbe Kammer füllend.

In den nächsten Tagen löst sich auch die Synechie temporal oben, die Blutung resorbiert sich.

25. Juni. Entlassung vor Beendigung der Behandlung. Cornea oben leicht matt. Bluterguß der Vorderkammer resorbiert. Iris noch hyperämisch; Pupille rund, gut erweitert. V. c. 6/30 p.

In der Anamnese wird die Erkrankung mit einem erlittenen Unfall in Zusammenhang gebracht. In Anbetracht der praktischen Bedeutung der — wissenschaftlich noch strittigen — Frage, ob ein Herpes zoster ophthalmicus als eine Unfallfolge im Sinne der Versicherungsordnung anzusehen ist, sei ein Gutachten von Prof. Raecke[10]) immerhin erwähnt, der bei Gelegenheit eines sich nur wenige Tage nach erlittenem Trauma einstellenden Herpes zoster als Obergutachter u. a. ausführte: „Es ist sehr wohl möglich, wenn auch nicht mit «hoher Wahrscheinlichkeit» anzunehmen, daß das beim Kläger bestehende Augenleiden ursächlich auf den hier in Rede stehenden Unfall zurückzuführen ist.“ Das Reichsversicherungsamt nahm einen Kausalzusammenhang zwischen Betriebsunfall und Herpes an. Ob es im vorliegenden Fall berechtigt ist, ein so spät auftretendes Leiden überhaupt noch auf ein Trauma zurückzuführen, ist mit Rücksicht auf das zwischen angeblichem Trauma und jetziger Augenerkrankung liegende Spatium von sechs Wochen zum mindesten zweifelhaft.

Der folgende 3. Fall in der Gilbert'schen Arbeit machte anfangs einige diagnostische Schwierigkeiten insofern, als der unregelmäßige Substanzverlust in der Hornhaut mit seinen vorgeschobenen Infiltraten und Hypopyon an ein Ulcus corneae serpens denken ließ.

Fall 5.

(W. Gilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. p. 653.)

Klin. Nr. 666/11. M. M., 57 Jahre alt, erkrankte Anfang Mai 1911 unter gleichzeitigem Fieber an einer Augenentzündung, derentwegen er am 11. Mai in die Klinik kam.

Links findet sich lebhafte ciliare Injektion. Die Cornea weist zentral einen unregelmäßig gerandeten Substanzverlust auf von horizontal etwa 2, vertikal 3 mm Ausdehnung. Am unteren Rand des Epitheldefektes drei vorgeschobene, isolierte Infiltrate im vordersten Parenchym. 2 mm hohes Hypopyon. Pupille eng, rund, erweitert sich gut auf Atropin. V. c. 5/20.

Rechts normale Verhältnisse. V. c. 5/5. N_1 25 cm + 3,0 D.

Der herpetische Charakter der Erkrankung tritt in den nächsten Tagen noch deutlicher unter seitlicher Zunahme der Verästelung des Epitheldefektes auf. Unter Anwendung von Atropin, Wärme, Aspirin und Elektrisieren reinigt sich die untere Begrenzung des Epitheldefektes, das Hypopyon verschwindet fast ganz, bis am 18. Mai mit einer neuen Schmerzattacke wieder vier isolierte, punktförmige Infiltrate am unteren Rande des Epitheldefektes aufschießen. Cornea hypaesthetisch. Gleichzeitig nimmt das Hypopyon bis zu 3 mm Höhe wieder zu, die Pupille erweitert sich schwerer; unten außen bildet sich eine hintere Synechie aus.

Am 23. Mai erscheint unten außen in der Umgebung der Synechie die Iris innerhalb der Krause leicht geschwellt und rötlich verfärbt. Diese am Cornealmikroskop der Roseola syphilitica sehr ähnelnde Hyperaemie der Gefäße des Pupillarteiles nimmt immer mehr zu, bis am 26. Mai eine kleine Iris-Vorderkammerblutung auftritt, die sich unter dem Hypopyon absetzt, aber nur für etwa 24 Stunden sichtbar bleibt.

Langsame Heilung, nachdem das Hypopyon durch galvanokaustische Punktion abgelassen wurde.

Ich gehe nunmehr zu den Fällen über, über die Gilbert auf dem Heidelberger Kongreß 1912 summarisch berichtet hat, während die ausführliche Wiedergabe hier erfolgen soll.

Fall 6.

Klin. Nr. 817/11. Z. Johann, 57 Jahre alt, Bahnbauarbeiter, aufgenommen am 12. Juni 1911, entlassen am 11. Juli 1911. Diagnose: Keratitis dendritica rechts, 17. Juni Herpes iridis. Therapie: Atropin, feuchter Verband.

Anamnese: Vater des Patienten starb mit 77 Jahren an unbekannter Krankheit, Mutter mit 72 Jahren an einem Kopfleiden. Drei Geschwister sowie die Frau des Patienten sind gesund. Zwei Kinder starben in früher Jugend. Patient erinnert sich keiner ernstlichen Erkrankung. Potus: 5–6 l Bier pro die.

Patient gibt an, nie augenkrank gewesen zu sein; desgleichen sollen in seiner Familie keine Augenleiden vorgekommen sein. Vor 4 Wochen geriet dem Patienten ein kantiges Kohlenteilchen ins rechte Auge. Seither Entzündung und Schmerzhaftigkeit des Auges, die sich verschlimmert haben. Patient stand bereits in ärztlicher Behandlung.

Status praesens:

Kleiner, kräftiger Mann. Herzgrenzen entsprechend, Töne etwas dumpf. Puls regelmäßig. Atmungsgeräusch allenthalben vesiculär. Lunge mäßig emphysematös. Patellarreflex normal.

Stellung der Augen normal; Tränensäcke frei.

Rechts Lidränder gerötet, Lidspalte $^1/_4$ cm hoch. Conjunctiva tarsi inf. et sup. gerötet und geschwellt. Conjunctiva bulbi gemischt injiziert. Pinguecula int. et ext. Hornhaut diffus getrübt, parazentral oben findet sich ein ziemlich großer, unregelmäßig begrenzter Defekt, der sich senkrecht nach unten fast 1 cm weit fortsetzt und teilweise infiltriert ist. In der Vorderkammer ein ca. 1 mm hohes Hypopyon. Auf der Membrana Descemetii zahlreiche feine Beschläge. Die Iris zeigt oben innen am Limbus einen kleinen Defekt, ihre Zeichnung ist verwaschen, einzelne Naevi. Pupille rund, ohne Lichtreaktion. Augenspiegelbefund: kein deutlicher Einblick.

Links: Lider o. B. Conjunctiva tarsi hyperaemisch. Conjunctiva bulbi blaß. Pinguecula int. et ext. Hornhaut klar. Vorderkammer tief. Iris scharf gezeichnet, einzelne Naevi. Pupille senkrecht oval, prompt reagierend. Augenspiegelbefund: Linse und Glaskörper klar. Tiefe physiologische Excavation.

Visus centralis: R Finger in $^1/_2$ m, L 6/20 p.

Refraktion: R s. c. L + 2,5 sph. 6/6.

Akkommodation: R —, L mit + 5,0 sph. N_1 in 25 cm.

Therapie: Atropin, feuchter Verband.

14. Juni. Der Epitheldefekt nimmt deutlich herpetischen Charakter an, verästelt sich baumförmig nach unten. Hypopyon unverändert.

16. Juni. Hyphaema. Das Hypopyon frisch haemorrhagisch gefärbt.

17. Juni. Am Czapski sieht man nasal in der Kammerbucht der Iris eine haemorrhagisch gefärbte, zarte Masse aufliegen (frische Haemorrhagie).

18. Juni. Haemorrhagie verschwunden, Hypopyon kleiner,

20. Juni. Tension R und L ca. 25 (sehr unruhig) (Schiötz).

10. Juli. R 5/50 s. c.; N_8 in 16 cm. L 5/10 p; + 2,75 5/5; + 5,0 N_1 in 25 cm.

11. Juli. Dimissio. Bandförmige Trübung von oben nach unten verlaufend, oben mit noch nicht ganz hergestellter Epitheldecke. Pupille oben etwas unregelmäßig infolge Verklebung mit der Linsenkapsel. Augenspiegelbefund: kein deutlicher Einblick. Brief an den behandelnden Arzt.

2. August. Rechts 6/60. Emmetropie. Links 6/20; + 2,5 D 6/6 p.

Rechts von oben nach unten gerichtete, bandförmige Trübung. Epitheldecke noch nicht gleichmäßig. L Brille + 2,5 D. Brief an den behandelnden Arzt.

Aehnlich wie im vorigen Fall, bestand zur Zeit der Aufnahme bei Trübung der Hornhaut ein unregelmäßig begrenzter Defekt, der teilweise infiltriert war. Wie im vorigen Fall in der Vorderkammer Hypopyon, das sich bei den nun folgenden Blutungen haemorrhagisch verfärbt. Zugleich bildet dieser Fall ein Pendant zu dem bei Gilbert[5]) auf Seite 652, Anmerkung 3 erwähnten, wo 5 Wochen nach einem Trauma des oberen Orbitalrandes, eine bei der Aufnahme das Bild der Keratitis profunda darbietende, später mehr und mehr herpetischen Charakter (Keratitis dendritica) annehmende Entzündung auftrat, die späterhin noch durch eine Iritis mit Praecipitatbildung kompliziert ward. In unserem Falle geriet dem Patienten 4 Wochen vor der Aufnahme in die stationäre Behandlung ein kantiges Kohlenpartikelchen ins rechte Auge, worauf alsbald eine schmerzhafte Entzündung des betreffenden Auges auftrat, die erst am zweiten Tage nach der Aufnahme in die Klinik einen typisch herpetischen Charakter annahm, in deren Gefolge sich außerdem ein echter Herpes iridis entwickelte.

Mit Rücksicht auf den bereits von Gilbert zitierten Fall wäre, wenn es zur Begutachtung eines derartigen Falles käme, ein kausaler Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis dendritica sowie indirekt Herpes iridis als gegeben anzunehmen. Raecke[10]) erwähnt leider in seiner zitierten Arbeit nicht herpetische Hornhauterkrankungen als Unfallsfolge, gibt vielmehr nur den Zusammenhang mit Herpes zoster frontalis als möglich zu. Gleichviel glaube ich, da Herpes corneae, wie Herpes zoster ophthalmicus auf ätiologisch gleiche Momente zurückzuführen sind, daß, ein Zusammenhang zwischen Zona und Trauma zugegeben, ein solcher auch zwischen Trauma und Herpes corneae und Herpes iridis anerkannt werden muß.

Von besonderem Interesse ist der folgende Fall 7 wegen der Erhöhung des intraocularen Druckes, wozu gleich im Beginn der klinischen Behandlung sich ein Herpes der Iris gesellte.

Fall 7.

Klin. Nr. 1370/11. H., Marie, 83 Jahre, Küferswitwe. Aufgenommen am 30. Oktober 1911, entlassen am 17. Februar 1912 als gebessert. Diagnose: Links Keratitis dendritica. (Gilbert: Bericht über die Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1912. 1. Abbildung).

Anamnese: Vater und Mutter starben in hohem Alter. Keine Geschwister. Mann starb Ende der 50er Jahre an Brustleiden. Drei gesunde Kinder, 2 starben in früher Jugend. Patientin will nie ernsthaft krank gewesen sein.

In der Familie keine Augenleiden. Mit 17 Jahren angeblich durch ein Trauma Augenentzündung, die nach 7 Wochen heilt. Seit 3 Wochen soll Entzündung des linken Auges bestehen, angeblich infolge zu vielen Nähens im Sonnenlicht. Die Entzündungserscheinungen sollen sich verschlimmert haben. Patientin stand bereits in ärztlicher Behandlung.

Status praesens:

Alte, decrepite Frau; Puls irregulär, inaequal. Starke Arteriosklerose. Cor: Herztöne unrein. Pulmones: Schallverkürzung l. h. u. Diffuse Bronchitis. Urin: Albumen -, Saccharum—, Temperatur 37,5. Pulszahl: 110 Schläge pro Minute.

Stellung der Augen normal. Tränensäcke frei. R ausgeprägtes Gerontoxon. Vorderkammer von normaler Tiefe. Pupille eng, reagiert. Iris o. B. Augenspiegelbefund: kein deutlicher Einblick.

L Lider und Conjunctiva tarsi gerötet und geschwellt. Gemischte Injektion der Conjunctiva bulbi. Ausgeprägtes Gerontoxon. Cornealepithel spiegelt. Zentral tiefliegende, bräunliche, hanfkorngroße Trübung. Parenchym gräulich getrübt. Paramarginal oben unregelmäßig verzweigtes, schmales Ulcus. Vorderkammer von gewöhnlicher Tiefe. Iris grünlich. Pupille weiter als rechts. Reaktion? Augenspiegelbefund: kein Einblick.

Visus centralis: R 6/12. L hell und dunkel.
Refraktion: R s. c.
Akkommodation: R mit + 5,0 D N_1 in 20 cm.
Pupillendurchmesser: R 1,5 mm, L 3 mm.
Tension: 30. X. $4^1/_2$ h p. m. R 18, L 42 (Schiötz).
31. X. morgens R 17, L 36—37 (Schiötz).
Therapie: 5 Hirudines. Digitalis. Liq. pector.

31. Oktober. Temporal am Ciliarteil der Iris über hirsenkorngroße Blutung. Abends Tension: R 17, L 36—37. Dendritica

fortschreitend, Cornealepithel stärker gestippt, Hornhauttrübung ausgesprochener. Haemorrhagie nach unten vergrößert (über hanfkorngroß), schwärzlich. Atropin.

1. November. Cornealbefund nicht merklich geändert. Sensibilität stark herabgesetzt. Haemorrhagie resorbiert. Atropin.

7. November. Tension: R 18, L 30. Ciliare Injektion. Cornealepithel gestippt. Neue Eruptionen. Iris grünlich, Pupille eng. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Aspirin. Wärme.

10. November. Gegen Mittag angeblich starke, linksseitige Kopfschmerzen. Cornealbefund nicht wesentlich geändert. An der Rückseite der Cornea jedoch allenthalben multiple, kommaförmige Blutungen. Vorderkammerwasser rötlich-braun. Iris nicht deutlich sichtbar. Nach $1^1/_2$ Stunden sind die Blutbeschläge oberhalb des Zentrums der Cornea verschwunden; man sieht jetzt oben, nasal und temporal, Blutlachen am kleinen Iriskreis, die oben sich auch mehr ciliarwärts erstrecken.

11. November. Blutbeschläge bis auf kleinen Rest unten an der Cornea geschwunden. Vorderkammer aufgehellt. Kleiner Iriskreis bläulich tingiert.

13. November. Immer noch kleiner Rest der Blutbeschläge an der Rückfläche der Cornea. Im unteren äußeren Kammerwinkel bräunliche Sichel. Pupille etwas weiter als rechts. Iris grünlich. Der Cornealprozeß ist etwas nach unten vorgeschritten. Keine Schmerzen. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Aspirin, Wärme.

15. November. Die bräunliche Masse im Kammerwinkel hat sich bis annähernd zum tiefsten Punkt der Vorderkammer gesenkt.

17. November. Cornealprozeß unter neuen Schmerzattacken progredient. Subzentral weißliches, tiefes Infiltrat mit breiterem, hellerem Hof. Sensibilität weniger herabgesetzt. Tension R 16, L 22.

21. November. Haemorrhagie nahezu vollständig resorbiert; sonst Status idem. Andauernde ciliare Injektion. Pyramidon.

23. November. Gestern nachts heftige Schmerzen im linken Auge und in der Stirngegend. Am unteren Hornhautdrittel parazentral außen kleine, in einer Reihe stehende, frische Bläschen. Kleines Hyphaema der Vorderkammer. 2 mm breite Haemorrhagie von der temporalen Kammerwinkelgegend bis nahe unterhalb des Cornealzentrums. Kleiner Iriskreis o. B.

24. November. Haemorrhagie zum Teil resorbiert. Jedoch besteht noch kleines Hyphaema von Blutanlagerung an der Hornhautrückfläche entsprechend dem Rand des Infiltrates.

28. November. Aufhellung der Cornea. Haemorrhagie nahezu resorbiert.

2. Dezember. Der subzentrale Degenerationsherd (Infiltration?) der Cornea weiter aufgehellt. Epithel der oberen Cornealhälfte noch uneben. In der Vorderkammer noch dauernd Hyphaema von derartig unabhängig von der Lage der Patientin wechselnder Größe (von eben sichtbar bis 2 mm hoch), daß erneute, kleine Haemorrhagien nicht auszuschließen sind. An der Cornearückfläche nur Reste der alten, keine neuen Blutpraecipitate. Iris grün, Pupille trotz Pilocarpin, Eserin, Morphin dauernd weiter als rechts (R 1,5; L 2 mm). Quellen einer erneuten Haemorrhagie nie gesehen.

5. Dezember. Noch immer gemischte Injektion. Cornealepithel allenthalben gestippt, besonders in der oberen Hälfte. Der subzentrale Herd weiter verkleinert. Sensibilität stark herabgesetzt. Hyphaema nicht mehr sichtbar. Iris grün. Druck palpatorisch nicht erhöht. Wärme. Bor. Aspirin.

7. Dezember. 8.30 h a. m. Cornea klar, Infiltrat weiter verkleinert; in der Vorderkammer unten außen der peripheren Hornhautwand anliegendes Hyphaema, dessen Quelle nicht feststellbar ist. Tension: R 19; L 30.

10.30 h a. m. sieht man im horizontalen Durchmesser, ein klein wenig außerhalb vom kleinen Iriskreis dem Irisrelief einen 1–1,5 mm breiten Bluttupfer aufliegen, der sich strebepfeilerartig zur Rückfläche der Hornhaut fortsetzt. Von hier aus hat sich das Blut gesenkt und füllt die Kammer bis zu etwa 2½ mm Höhe, temporal etwas höher als nasal. Eine weitere halbe Stunde später hat sich das Hyphaema bis auf fast 2,5 Höhe der Kammer angesammelt. Zeichnung. Pilocarpin, Eserin, Morphin.

9. Dezember. Morgens: Hyphaema kleiner, schwarzrot. Abends: Neue, frischrote Auflagerung auf das alte Hyphaema.

10. Dezember. Hyphaema größer geworden (gut ½ der Vorderkammer).

12. Dezember. Beginnende Verkleinerung des Hyphaema, zu dem jedoch, wie die frischrote Oberfläche zeigt, fortdauernd frisches Blut hinzutritt.

13. Dezember. Status idem. Suprarenin 1:10000 subconjunctival 1 ccm. Aspirin; feuchte Verbände.

14. Dezember. An der Injektionsstelle Suffusionen. Sonst Status idem (frischrote Auflagerung). Keine Schmerzen. Parazentral außen auf der Cornea flache, schwappende, 4 qmm große Blase. Der temporale Sektor der Cornea gegen Berührung empfindlich, die übrige Cornea nicht. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Feuchte Verbände. Aspirin.

19. Dezember. Das Hyphaema zum großen Teil resorbiert. Ciliare Injektion abnehmend, Cornea etwas klarer. Sonst Status idem.

26. Dezember. Es bleibt andauernd ein Hyphaema von ca. 3 mm Höhe bestehen, dessen Lage und Größe sich wenig ändert. Zum Teil mögen diese Aenderungen durch verschiedene Haltung der Patientin bedingt sein. Die hellrote Farbe der obersten Hyphaemaschichten legen jedoch den Gedanken rezidivierender kleiner Blutungen nahe. Kein Schmerz. Leichte ciliare Injektion. Sensibilität der Cornea bis auf temporalen Sektor erloschen. Subzentral außen kleines, frisches Bläschen. Von allen Seiten, besonders vom oberen Limbus, Eindringen oberflächlicher Gefäße in das im ganzen leicht trübe Gewebe der Cornea. Iris grünlich. Pupille eng. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Feuchte Verbände. Aspirin.

2. Januar 1912. Parazentral unten außen frisches, kleines Bläschen auf der Cornea. Objektiv keine Aenderung. Zweifellos traten jedoch (z. B. am 31. Dezember 1911) kleine, frische Haemorrhagien auf.

5. Januar. Linke Cornea nahezu klar. Tension: R 19; L 23. Pilocarpin, Eserin, Morphin. 5 Hirudines.

8. Januar. Hyphaema nahezu resorbiert.

9. Januar. Erneute linksseitige Kopfschmerzen.

10. Januar. Erneute kleine Haemorrhagie und schwappende, flache Blasen der Cornea.

11. Januar. Haemorrhagie resorbiert.

13. Januar. Neue Haemorrhagie mit geringer Schmerzattacke. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Feuchte Verbände. Aspirin.

15. Januar. Vorderkammer blutfrei.

21. Januar. Wiederholte kleine Vorderkammerblutungen unter Schmerzattacken (am Morgen kleine Haemorrhagie am Boden der Vorderkammer und Cornearückfläche, die abends meist resorbiert ist). Pupille eng, durch Exsudat verschlossen. Oben anscheinend kleine Lücke.

Visus: R 5/10; mit + 0,5 5/7,5. L. Handbewegungen in 1 m. Projektion gut; blaues Licht nicht erkannt, wohl rotes.

28. Januar. Links leichte ciliare Injektion. In den letzten Tagen keine neuen Haemorrhagien. Die obere Hälfte der Cornea von einem zarten, nach unten ziemlich geradlinig durch grauen gefäßlosen Wall begrenzten, ziemlich reichlich vascularisierten Pannus eingenommen, über dem das Epithel uneben ist. Auch die untere Cornealpartie von rezidivierenden flachen Epithelblasen eingenommen, die jedoch keinen Anlaß zur Entstehung von Defekten geben. Sensibilität erloschen. Pilocarpin, Eserin, Morphin. Faradisation.

8. Februar. Parazentral unten außen neue, flache, 2 mm lange, $^1/_2$ mm breite Epithelabhebung. Temporal unten Eindringen einzelner tiefer Gefäße. Iris weniger grünlich verfärbt. Wassermann —.

Visus: R 5/7,5. L Handbewegungen in $^1/_2$ m. Projektion gut.

14. Februar. Status idem, jedoch ist besonders oben und nasal in den peripheren Cornealteilen Empfindung für Berührung vorhanden.

16. Februar. Visus: R 5/7,5. L Handbewegungen in $^1/_4$ m. Projektion gut. Blaues Licht nicht, rotes erkannt.

Rechtes Auge o. B. (Skleralring der Papilla N. optici).

Linkes Auge: Leichte ciliare Injektion. Fast die obere Hälfte der Cornea von oberflächlichen, vom oberen Limbus kommenden Gefäßen vascularisiert, über denen das Epithel chagriniert ist. Parazentral unten außen ist, ca. 2 hanfkorngroß, eine flache Epithelabhebung vorhanden mit stärkerer Trübung des Parenchyms. Auf sie streben vom temporalen Limbus oberflächliche und tiefe Gefäße zu. Unten innen Epithel nur wenig gestippt, Parenchym nahezu klar. Iris leicht grünlich verfärbt. Pupille eng, verzogen, nahezu verschlossen durch Pupillarmembran, die nur oben eine kleine Lücke läßt. Im ganzen Bereiche der Cornea wird Berührung — jedoch sehr vermindert — empfunden.

17. Februar. Dimissio.

Bei einer 83-jährigen Frau kam es, wenn wir das Besondere kurz zusammenfassen, im Anschluß an eine Keratitis dendritica mit Herpes iridis zu einer graulichen Trübung des Parenchyms und gleichzeitig zu einer nicht unerheblichen Drucksteigerung auf dem erkrankten im Vergleich zum gesunden Auge. Eine solche Erhöhung des intraocularen Druckes pflegen wir auch, wenngleich selten, bei Keratitis parenchymatosa, Herpes corneae und, nach einer Publikation Erdmanns[11]) bei Keratitis disciformis Fuchs, von der auch Uebergänge zum Herpes corneae vorkommen, zu sehen. Nach Erdmann dürfen wir annehmen, daß die Druckschwankungen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind, wie ja auch die genannten Keratitiden bzw. herpetischen Hornhauterkrankungen aetiologisch durch endogene bzw. exogene, i. e. traumatische, Schädigungen zu erklären sind. Durch Schädigung der sekretorischen Nervenfasern kommt es einerseits zu einer Hypersekretion in das Augeninnere und für gewöhnlich auch neben der quantitativen zu einer qualitativen Veränderung in der Zusammensetzung der Sekrete — so fand Erdmann in den durch Punktion der Vorderkammer zu therapeutischen Zwecken gewonnenen Vorderkammerflüssigkeiten eine Vermehrung des Albumengehaltes auf das 4—5 fache (nach Esbach) des Normalen — , anderseits zu einer Hyposekretion durch Schädigung der sekretorischen Nervenfasern in entgegengesetzter Richtung und consekutiver Hypotonie des Bulbus, eine Erscheinung, die wir ebenfalls hie und da bei Herpes zoster frontalis bzw. Herpes iridis (cf. Fall 1 Machek), herpetischen Hornhauterkrankungen (cf. Fall 3) und, nach Erdmann, bei Keratitis disciformis zu beobachten Gelegenheit haben. Auf die für solche

Fälle von Erdmann vorgeschlagene, auch in der Eversbuschschen Klinik angewandte Therapie wird später noch zurückzukommen sein.

Anderseits ließe sich die Hypertomie sehr wohl auch durch einen mechanischen Verschluß der im Kammerwinkel gelegenen Fontana'schen Räume infolge der sich dort absetzenden Exsudationsmassen erklären.

Dem nunmehr mitzuteilenden Fall 8 lag als Allgemeinleiden ein Diabetes mellitus zu Grunde. Zwar wissen wir, daß bei der Zuckerkrankheit die verschiedensten Miterkrankungen des Auges vorkommen, so der Lider, der Conjunctiva, Cornea und Sklera, Panophthalmie, Synchysis scintillans, Erkrankungen der Retina, des Opticus, Glaukom, Refraktionsanomalien, Störungen der Akkommodation, Muskellähmungen, sowie eine besondere Iritis diabetica. Aber schon diese ist ein äußerst seltenes Leiden; ihre Häufigkeit beträgt unter den diabetischen Augenerkrankungen überhaupt nach Galezowski, zitiert nach Groenouw[12]), 1—6%, auf 10000 Augenkranke trifft eine Iritis diabetica. Weder Groenouw noch Schmidt-Rimpler[13]) erwähnen ein dem folgenden ähnliches Krankheitsbild.

Fall 8.

Klin. Nr. 1459/11. M., Karl, 52 Jahre, Sattlermeister. 1. Aufnahme am 24. November 1911, ungeheilt entlassen am 6. Dezember 1911. 2. Aufnahme am 8. Dezember 1911, entlassen am 16. Dezember 1911. Diagnose: Links Keratitis neuroparalytica. (Gilbert: Heidelberger Bericht 1912, Abbildung 4).

Anamnese: Vater starb mit 57 Jahren an Wassersucht, Mutter mit 70 Jahren an Altersschwäche. Fünf gesunde Geschwister. Keine Tuberkulose oder Carcinomkrankheit in der Familie. Mit 7 Jahren zum ersten Male Gelenkrheumatismus, der 14 Tage dauerte. Mit 17, 19, 21, 28, 32 und 40 Jahren erneute Gelenkrheumatismen am ganzen Körper. Dauer der Anfälle 14 Tage bis 19 Wochen. Durch die Gelenkaffektionen während der Krankheit auch Herzaffektionen. Infectio venerea negatur. Potus: 4 bis 5 l Bier pro die. Kein Trauma, kein Rentenbezug. Seit 2 Jahren zuckerleidend. Patient diente beim Militär, ist verheiratet und hat 7 Kinder. Will nie augenkrank gewesen sein. Die jetzige Erkrankung begann vor 14 Tagen ohne bekannte Ursache. Nach Aussage des zugezogenen Arztes ein Geschwür. Als subjektive Krankheitserscheinungen gibt Patient heftige Kopfschmerzen in der linken Stirn an. Er stand vor der Aufnahme in die Klinik 14 Tage in Behandlung. Nach 8 Tagen sei das eine

Geschwür verschwunden und seien darunter zwei neue Bläschen entstanden.

Status praesens:

Starker, kräftig gebauter Mann von 1,70 m Größe und 90 kg Körpergewicht. Keine Exantheme, keine Drüsen, keine Furunkelbildung. Pulmones: o. B. Cor: Grenzen etwas nach rechts verbreitert; Töne leise, rein. Nervensystem: Patellarreflexe vorhanden. Temperaturempfindung, Berührungsempfindung sowie die Empfindung für Spitz und Stumpf ist in allen vom N. trigeminus versorgten Gebieten erhalten, mit Ausnahme der Conjunctiva und Cornea des linken Auges.

Rechtes Auge: Aeußerlich normale Verhältnisse.

Linkes Auge: Lebhafte gemischte Injektion. Cornea zeigt zentral einen 4—5 mm im Durchmesser großen, oberflächlich gereinigten Substanzverlust, unter dem sich eine leicht gräuliche Trübung des vorderen Parenchyms findet. Temporal vom Zentrum findet sich eine sichelförmige, ganz oberflächliche, gelbliche Infiltration. Die Vorderkammer ist zu 2/5 der Höhe von einem Bluterguß eingenommen, auf dessen oberster Lage scheinbar sich eine Fibrinschichte abgesetzt hat. Die Pupille ist durch Atropin erweitert (ca. 5 mm). Von der Iris nur die obere Hälfte sichtbar, leicht hyperaemisch.

Visus centralis: R 6/7. L Handbewegungen in 20 cm.

Refraktion: R mit + 0,5 6/6.

Akkommodation: R + 3,0 N_1 in 30 cm.

27. November. Der haemorrhagische Erguß entschieden kleiner; dagegen hat das Hypopyon zugenommen. Fast die ganze Cornea bis auf einen schmalen Randsaum oben innen anaesthetisch.

29. November. Zuckerbestimmung: $2^1/_4$ %.

Erneute Haemorrhagie. Auch das Hypopyon erscheint größer. Trotz mehrfacher Jodbetupfung hat sich das ursprünglich oben innen sitzende Ulcus sowohl nach oben innen, als auch nach unten außen sichelförmig verbreitert. Das Hypopyon nimmt über die Hälfte der Vorderkammer ein und zeigt deutliche haemorrhagische Beimengung.

30. November: spez. Gew. 1030. Sacch. 4 % (polarimetrisch). Diabetes mellitus (Kgl. med. Poliklinik).

1. Dezember. Nochmalige Untersuchung in der Kgl. med. Poliklinik. In der Gegend des befallenen Auges nichts Besonderes festzustellen. Sensibilität: unter den Knien Unsicherheit für Spitz und Stumpf. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex r > l. Inspektion: In der Tibiagegend Narben mit Pigmentierungen (sollen von Traumen herrühren?). An der linken Sohle schlecht heilendes, an mal perforant erinnerndes Ulcus. Urin: Sacch. +, keine Acetkörper. Diagnose: Isolierte Trigeminusschädigung (neuritischer Natur) am linken Bulbus auf diabetischer Grund-

lage, wie vielleicht auch die abnorm pigmentierten und vernarbten Hautstellen, das Fußulcus (diabetische Ulcerationen) und die Sensibilitätsstörungen. Wassermann vorgeschlagen. Strenge Diät.

4. Dezember. In der Nacht vom 3. auf 4. Dezember Perforation der Cornea subcentral. Patient klagt tagsüber über starke Kopfschmerzen.

6. Dezember. Patient verläßt die Klinik, da Exenteration vorgeschlagen wurde.

8. Dezember. Wiederaufnahme: Die prolabierte Partie hat sich inzwischen etwas abgeflacht. Von der Exenteration wird daher Abstand genommen. Pilocarpin. Wärme.

15. Dezember. Perforationsumgebung mit Blutgerinnseln imbibiert, oben und unten noch eitrige Infiltration. Vorderkammer nur in der Peripherie zu übersehen, dort flach. V. c. Handbewegungen.

16. Dezember. Dimissio. Brief an den behandelnden Arzt.

3. Januar 1912. V. c. R 6/6 p. Links oben innen und unten außen schmaler Randbezirk mit erhaltener Empfindlichkeit, sonst anaesthetische Cornea.

20. Februar 1912. Links großes Leukom. Nasal kann man die Vorderkammer überblicken, sehr flach. Die Iris hier in eine tiefrote, von Gefäßen durchsetzte Membran verwandelt.

Wir sehen somit bei einem Diabetiker ohne sonstige nachweisbare Ursache eine isolierte Trigeminusschädigung, die für neuritischer Natur gehalten wird, am linken Bulbus mit konsekutiver Keratitis neuroparalytica auftreten. Gleichzeitig bestehen am übrigen Körper noch Zeichen trophoneurotischer Störungen, so ein in seinem Aussehen an ein mal perforant du pied erinnerndes Ulcus.

Kryptogenetischen Ursprungs ist die letzte, nun mitzuteilende Beobachtung, wo es vier Wochen vor Aufnahme in die Klinik zur Entwicklung eines Herpes corneae mit Hypopyon kam; wie in den Fällen 3 und 7 kam es zur Drucksteigerung auf dem herpetisch erkrankten Auge, vermutlich wegen der zirkulären hinteren Synechie. Wegen drohenden Glaukomausbruches mußte prophylaktisch die Iridektomie ausgeführt werden. Wie im vorigen Falle, so auch hier, resultierte eine hochgradige Herabsetzung der zentralen Sehschärfe: Handbewegungen wurden nurmehr in unmittelbarer Nähe des Auges wahrgenommen.

Fall 9.

Klin. Nr. 305/12. Gl., Anton, 63 Jahre alt, Austragsgütler. Aufnahme am 16. Februar 1912, entlassen am 20. April 1912

gebessert. Diagnose: Rechts Herpes corneae et iridis. (Gilbert, Heidelberger Bericht 1912, Abbildung 2 und 3.)

Anamnese: Eltern gestorben. Früher Gelenkrheumatismus und Herzleiden; gibt an, etwas nervös zu sein. Infectio venerea negatur. Potus: 1—2 l Bier pro die. Kein Trauma. Patient litt früher vielleicht an hemeralopischen Beschwerden. Die jetzige Erkrankung begann vor 28 Tagen aus unbekannter Ursache unter Entzündungserscheinungen, Schmerzen und Fieber.

Status praesens:

Körpergröße 154 cm. Kein Hautausschlag, keine Drüsenschwellungen. Kreislauforgane: Insufficientia valvulae mitralis, Atherosklerose der peripheren Gefäße; nach ungefähr 25 Schlägen setzt der Herzschlag zuweilen aus. Puls voll. Bronchitis. Reflexe in Ordnung.

Augenbefund bei der Aufnahme am 16. Februar 1912. Rechts: Sehr lebhafte, gemischte Injektion; eitrige Absonderung, Tränensack aber frei. Die Cornea zeigt ausgedehnten Substanzverlust des Zentrums und der nasalen Randpartie mit Fortsetzung nach oben innen. Im größten Horizontaldurchmesser erstreckt sich der Defekt bis fast an den temporalen Limbus. Oben innen parazentral tiefes Infiltrat von 1,5 mm Durchmesser. Am nasalen Limbus Vascularisation, desgleichen oben in geringem Grade. Cornea im Bereich des Epitheldefektes anaesthetisch bzw. hypaesthetisch. Vorderkammer zeigt 3 mm hohes Hypopyon, dem oben temporal ein kleiner Blutstreifen aufliegt. Iris erscheint stark hyperämisch, Pupille eng, difform, oben durch Retraktion des oberen Pupillarteiles zwei etwas vorspringende Gewebszipfel. Augenspiegelbefund: kein Einblick.

Links ohne bemerkenswerte Besonderheit.

V. c. R hell und dunkel. L 5/15 p.

Refraktion: R s. c. L + 1,5 6/6.

Akkommodation: L + 5,5 N_1 p. pr. 20 cm.

Krankheitsverlauf:

21. Februar 1912. Nachts lebhafte Schmerzen. Am gesamten kleinen Iriskreis bzw. seiner sichtbaren oberen Fläche starke Hyperaemie. Bei fünfmaliger Besichtigung wird keine Haemorrhagie entdeckt.

26. Februar. Infiltration nicht fortgeschritten. Hypopyon auffällig im Rückgang. Cornealreflex fast aufgehoben.

1. März. Cornea fast vollständig anaesthetisch.

20. März. Pirquet und Wassermann —.

25. März. Mäßige conjunctivale Injektion. Ein wenig nasal vom Zentrum etwa 2 mm haltende Trübung, worüber das Epithel matt und noch nicht ganz solide. Die übrige Cornea normal. Vorderkammer von gewöhnlicher Tiefe. Iris ziemlich scharf gezeichnet, oben im Ciliarteil zwei Pigmentflecke, Pupillarteil oben nasal pigmenthaltig, bräunlich. Zirkuläre hintere

Synechie. Pupille in einen $^1/_2$ mm breiten und $1^1/_2$ mm hohen Schlitz verwandelt. Gezeichnet.

26. März. Iridectomia antiglaucomatosa prophylactica (Geheimrat Prof. Dr. Eversbusch) in Anflugsnarkose. Der Operateur hatte ein Colobom gerade nach oben beabsichtigt; es war indessen nicht möglich, weil der Bulbus nach außen oben floh. Abgesehen von der Blutung in die Vorderkammer ging der Eingriff ohne Zwischenfall vonstatten.

28. März. Umgebung des kleinen Iriskreises besonders nasal oben stark gerötet, anscheinend durch mächtige Füllung der Irisgefäße. An den Colobomschenkeln ebenfalls in der Gegend des kleinen Iriskreises eine Haemorrhagie.

29. März. Starke frische Blutung in die Vorderkammer, ausgehend vom kleinen Iriskreis beiderseits an den Colobomschenkeln. Starke Hyperaemie des kleinen Iriskreises.

1. April. Aus der Gegend des nasalen Colobomschenkels (im Pupillarteil), der mächtige Füllung der Gefäße zeigt, frische neue Blutung, die sich besonders im Kammerwinkel unten innen angesetzt hat.

4. April. Andauernd kleiner Iriskreis mächtig hyperaemisch; neue Vorderkammerblutung von 2 mm Höhe.

11. April. Haemorrhagie resorbiert. Cornealoberfläche noch uneben, jedoch weniger matt. Sensibilität mindestens stark herabgesetzt. Iris zeigt keine Besonderheit.

19. April. Rechtes Auge reizlos, blaß. Parazentral nasal dichte, grauweißliche Cornealtrübung von 2,5 mm Durchmesser. Temporal und etwas unterhalb vom Zentrum Cornea matt, leicht gestippt; zwei Epithelbläschen von etwa 1 mm Durchmesser. Ueber dem Colobomgebiet diffuse, narbige Hornhauttrübung. Cornea im Zentrum, temporal und unten parazentral anaesthetisch. Nasal und überall marginal normale Empfindlichkeit. Vorderkammer von gewöhnlicher Tiefe. Schmales Colobom nach oben außen. Vom Pupillarteil der Iris ist nur ein kleiner Abschnitt entfernt. Der ganze stehengebliebene Pupillarsaum verklebt. Pupille eng und leicht difform. Infolge der Hornhauttrübung und der zirkulären Verwachsung nur ganz schwach roter Reflex zu erhalten. V. c. Handbewegungen unmittelbar vor dem Auge.

20. April. Dimissio.

* * *

Versuchen wir nun auf Grund der neun Einzelbeobachtungen uns das Symptomenbild des Herpes iridis vor Augen zu führen, so ist bei einem Vergleich mit dem Symptomenkomplex des Herpes corneae wie des Herpes zoster eine auffallende Uebereinstimmung der Krankheitsbilder wohl unverkennbar.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst einmal den Herpes zoster! Es handelt sich um eine vesiculöse Hauterkrankung, bei der größere oder kleinere Bläschen, band- oder gürtelförmig angeordnet, stets streng halbseitig auftretend, die Haut bedecken und in ihrer Anordnung bestimmten Systemen zu folgen scheinen. Auf gerötetem, bisweilen ödematösem Grunde schießen zahlreiche kleine, rote Papelchen auf, vereinzelt oder in Gruppen beisammen, z. T. auch konfluierend, die sich alsbald in helle Bläschen umwandeln, die ihrerseits nach 2 -3 Tagen sich trüben und eintrocknen oder erodieren, in anderen Fällen wiederum haemorrhagischen Charakter annehmen, geschwürig zerfallen und eventuell zur Gangrän der betreffenden Hautpartie führen. Die Zostereruptionen heilen spurlos ab, oder hinterlassen längere Zeit fortdauernde, dunkle Pigmentierung oder Narben. Im Ausbreitungsgebiet des Herpes zoster bestehen Störungen der Empfindung wie Paraesthesien, Hyperaesthesien etc., auch Schmerzempfindung, die sich bis zu typischen, schweren Neuralgien steigern können. Auch andere Erscheinungen, wie Temperatursteigerung, schmerzhafte lokale Drüsenschwellung und andere Allgemeinerscheinungen werden als Ausdruck einer infektiösen Krankheit beobachtet.

Ganz analog sind die Erscheinungen beim Herpes corneae. Auch hier plötzliches Aufschießen etwa stecknadelkopfgroßer, mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllter Bläschen, indem das Cornealepithel von der Membrana Bowmani durch Serum abgehoben wird. Zugleich bestehen meist heftige Schmerzen, die den Charakter einer Ciliarneuralgie tragen und der Bläscheneruption auch vorausgehen können. Wie beim Zoster, so stehen auch hier die Bläschen dicht beieinander oder sind in Linien gruppiert. Nach Platzen der Bullae entwickeln sich oberflächlich gelegene, verästelte Geschwürchen, die gern bäumchenförmige Verzweigung annehmen (Keratitis dendritica) und eine sehr schlechte Heilungstendenz zeigen. Die Ciliarneuralgie, wie sehr quälende Paraesthesien können monatelang den eigentlichen Krankheitsprozeß überdauern, wie z. B. im Falle 1. Die Abheilung des Herpes corneae erfolgt unter Hinterlassung dichter Trübungen, die eine dauernde Herabsetzung des Sehvermögens zur Folge haben. Als Komplikationen des Hornhautherpes sind noch die häufigere Iritis und das seltenere Glaukom zu nennen. Beiden Erkrankungen, dem Herpes corneae und dem Herpes zoster, gemeinsam ist das schubweise Auftreten der Eruptionen.

Beim eigentlichen Herpes iridis haben wir zunächst die Erscheinungen einer gewöhnlichen Iritis, wie sie auch bei den herpetischen Haut- und Cornealerkrankungen beobachtet werden: pericorneale Injektion, Hyperaemie, event. Chemosis der Conjunctiva, Hyperaemie der Irisgefäße, Miosis und träge Pupil-

lenreaktion auf der erkrankten im Vergleich zur gesunden Seite, verwaschene Iriszeichnung, eventuell Verfärbung der Iris, Exsudationen in die Vorderkammer als Trübung des Vorderkammerwassers, Praezipitate an der Membrana Descemeti, Hypopyon, Fibringerinnsel, oder in den Pupillarteil als Membran, die zur Occlusio pupillae führen kann, hintere Synechien, Schwankungen des intraocularen Druckes, Beeinträchtigung des Sehens, sowie Schmerzen, die besonders in die Stirn ausstrahlen. Was nun den Herpes iridis vor einer gewöhnlichen Iritis kennzeichnet, sind einesteils die Schwellungen im Pupillarteil, anderseits die multiplen Vorderkammerblutungen. Nach prodromalen, praemonitorischen Schmerzattacken, die auch die folgenden Nachschübe zu begleiten pflegen, bilden sich zirkumskripte, etwa hirsekorngroße, in ihrem Aussehen an Roseola syphilitica lebhaft erinnernde, bläschenförmige Erhebungen, meist in der Gegend des kleinen Iriskreises (Iriskrause), die, am Cornealmikroskop betrachtet, eine lokale Hyperaemie darstellen. Diese werden in den nächsten Stunden oder Tagen Quelle einer Vorderkammerblutung. Das entstehende Hyphaema gelangt in den nächsten Tagen teilweise zur Resorption, wird dabei für gewöhnlich infolge einer abermaligen Ruptur der Irisgefäße mit frischem Blut überschichtet. Häufig genug kann man nur aus der verschiedenen, schichtförmigen Farbenabstufung des Hyphaema auf eine stattgehabte neue Vorderkammerblutung rückschließen. Es kann nach einer oder nur wenigen Blutungen in die Vorderkammer der Prozeß zum Stillstand kommen und nach Resorption des Hyphaema abheilen. Die Regel ist jedoch, daß wochen-, ja monatelang Vorderkammerblutung und Resorption alternieren. Die Stärke der Vorderkammerblutungen kann sehr verschiedene Grade erreichen. Blutergüsse von 2 mm Höhe wurden beobachtet, aber auch solche, die die halbe, ja sogar fast die ganze Vorderkammer erfüllten, sodaß sich die Cornea wie ein Uhrglas über das Blutcoagulum wölbte.

Bleibt es bei einer oder nur wenigen Herpeseruptionen an der Iris, so tritt in der Regel bald Heilung ein; im übrigen ist die Dauer des Krankheitsprozesses sehr verschieden und wird wesentlich durch die ihn begleitenden Komplikationen sowie durch das ätiologische Moment bedingt. Schon die meist gleichzeitig vorhandene herpetische bzw. herpetiforme Keratitis, die, wie bereits Horner beobachtete, bekanntlich nur eine geringe Reparationstendenz zeigt, macht es a limine selbstverständlich, daß sich die Behandlung über eine längere Zeit hin erstrecken wird. Während nach Michel[15] die Durchschnittsdauer des Herpes zoster ophthalmicus sich auf ca. 3 Wochen beläuft, dürfen wir beim Herpes iridis in äußerst benign verlaufenden Fällen eine Restitution nach 3–5 Wochen erwarten (cf. Fall 2, 3, 4, 6, 8); dafür daß aber in diesen, anscheinend kurz verlaufenden Fällen

eine längere Behandlung noch notwendig werden kann, dient als Paradigma Fall 2. Eine Dauer des Prozesses von 2, 3, 4 und mehr Monaten dürfte immerhin nicht zu den Seltenheiten gehören (cf. Fall 1, 2, 7, 9). Die Machek'sche Beobachtung endlich lehrt uns, daß die neuralgischen Schmerzen jahrelang fortbestehen, ja, wie im zitierten Fall, den Patienten usque ad finem nicht verlassen und den Kranken „sehr herunterbringen" können.

Tabelle I.

	Machek	Gilbert							
Fall	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Geschlecht	m	m	m	m	m	m	w	m	m
Alter	50	38	71	36	57	57	83	52	63
Rechts od. L	L	R + L	L	L	L	R	L	L	R
Aetiologie	Keine Notitz	Vitiligo. Poliosis.	Nach fieberhafter Allgemeinerkrankung	Trauma.	Fieberhafte Erkrankung.	Corpus alienum.	Angeblich Nähen im Sonnenlicht.	Diabetes mellitus.	Unbekannt.
Ophthalmologische Hauptdiagnose	Herpes zoster ophthalmicus haemorrhagicus	Herpes iridis.	Keratitis dendritica (Herpes corneae febrilis.)	Herpes zoster frontalis.	Keratitis dendritica mit Hypopyon.	Keratitis dendritica.	Keratitis dendritica.	Keratitis neuroparalytica.	Herpes corneae.
Cornea	Normal	Praezipitate an der Membr. Descemeti.	Herpes corneae.	Matt.	Keratitis dendritica mit Hypopyon. Herpes corneae.	Keratitis dendritica mit Hypopyon, Beschl. an der Membr. Descemeti.	Keratitis dendritica. Blutpraecipitate. Pannus.	Keratitis neuroparalytica mit Hypopyon.	Herpes corneae mit Hypopyon.
Komplikationen	ChemosisConjunctivae. Schwellung der Nasenschleimhaut. Hypotonie. Seclusio pupillae. 2× Erysipelas faciei.	Neuritis N. optici. Synechien. Pigmentauflagerungen auf der Capsula ant.	Hypertonie. Hintere Synechie.	Hintere Synechie.	Synechie.	Hintere Synechie.	Hypertonie. Circuläre hintere Synechie.	Perforation der Cornea.	Hintere Synechie. Glaukomatöser Status.
Ausgang	Punktion. Appianatio corneae. Trübungen. Cicatrix iridis corneae adhaerens. Ablassung. Keine Besserung der subj. Beschwerden.	Irisatrophie. Pigmentschwund. Circuläre hintere Synechie.	Zentrale Hornhauttrübung. Hintere Synechie.	Trübung der Cornea.	Punktion. Langsame Heilung.	Trübung der Cornea. Hintere Synechie.	Vascularisation und Trübung der Cornea. Occlusio pupillae.	Anaesthesie der Cornea. Leukom.	Iridectomia antiglaucomatosa prophylactica. Trübungen der Cornea. Verklebung des Pupillarsaumes.

Konform zur Beobachtung Michels, daß der Herpes zoster ophthalmicus mit Vorliebe das höhere Alter, in specie zwischen 60 und 70 Jahren, befalle, daß die Häufigkeitsskala nach den jüngeren Jahren zu gradatim abnehme, steht unsere, daß auch der Herpes iridis das Alter über 50 Jahre bevorzugt (7 von 9 Fällen); die jüngsten Patienten waren 36 bzw. 38 Jahre alt.

Beim Herpes iridis ist, wie beim Zoster ophthalmicus, das männliche Geschlecht vorwiegend beteiligt (6:1; die Fälle von Vitiligo und Diabetes wegen der andersartigen Aetiologie ausgenommen), ein Verhältnis, das das bei Herpes zoster sogar noch übertrifft (nach Hybord[16] 60:34, dem bei herpetischen Augenerkrankungen jedoch nahekommt (30:6, s. Tabelle II).

Die Hutchinson'sche Behauptung, der Herpes zoster ophthalmicus trete nie symmetrisch auf, hat keine absolute Gültigkeit, wie die allerdings geringen Beobachtungen von Lailler, Samelsohn und Schieß, zitiert nach Cohn[17], beweisen. Auch in unsern Herpes iridis-Fällen war der Sitz der Erkrankung nur einmal bilateral (Fall 2).

Was schließlich die von Hutchinson 1866 aufgestellte Behauptung, der Herpes zoster ophthalmicus trete nur einmal im Leben auf – nur Nieden sah eine Ausnahme –, betrifft, so scheint diese Behauptung sich auf den Herpes iridis übertragen zu lassen; die immer wieder neu auftretenden Effloreszenzen sind als Recrudeszenzen, nicht als Rezidive aufzufassen. Allerdings läßt die kurze Zeit, die erst seit der Beobachtung des Krankheitsbildes verstrichen ist, noch kein endgültiges Urteil hierüber zu.

Tabelle II.

Journal-Nummer	Geschlecht	Alter	Rechts oder links	Diagnose	Iris
1. Herpetische Hornhautgeschwüre.					
(898/09	m	44	L	Herpes corneae	—)
(978/09	m	26	R	Keratitis dendritica	hyperaemisch)
(1320/09	m	29	R	Keratitis dendritica	—)
1339/09	m	57	L	Keratitis herpetica	—
114/10	m	26	L	Herpes corneae	hyperaemisch
467/10	m	31	R	Keratitis dendritica	hyperaemisch, verwaschen
1118/10	m	16	R	Keratitis herpetica	—
1247/10	m	42	R	Keratitis dendritica	Iritis
290/11	m	26	L	Keratitis dendritica	—
416/11	m	71	L	Keratitis dendr. (Herp. corn. febr.)	Herpes iridis
593/11	m	31	L	Keratitis dendritica	—
666/11	m	57	L	Herpes corneae	Herpes iridis
767/11	m	27	R	Keratitis dendritica	Iritis
817/11	m	57	R	Keratitis dendritica	Herpes iridis
1103/11	m	38	R	Keratitis dendritica	hyperaemisch, Pupille eng
1105/11	m	33	L	Keratitis dendritica	hyperaemisch, grünlich verfärbt
1253/11	m	54	L	Keratitis dendritica	Pupille entrundet
1270/11	m	59	R	Keratitis herpetiformis	verfärbt
1370/11	w	83	L	Keratitis dendritica	Herpes iridis
1483/11	m	36	R	Keratitis herpetica	hyperaemisch
1575/11	w	32	R+L	Herpes corneae	verwaschen
126/12	w	17	R	Keratitis dendritica	hyperaemisch
159/12	m	32	L	Keratitis dendritica	—
228/12	m	48	L	Keratitis herpetica	Pupille eng
305/12	m	63	R	Herpes corneae	Herpes iridis
495/12	m	39	R	Keratitis herpetica	Iritis
511/12	m	50	L	Ulcera corneae (Herpes)	leicht geschwellt
668/12	m	38	L	Herpes corneae	—
732/12	m	70	L	Herpes corneae	Iritis mit Synechien
(784/12	w	31	L	Herpes corneae	—)
(819/12	w	28	L	Herpes corneae	Iritis mit hinteren Synechien)
2. Herpes zoster ophthalmicus.					
812/10	m	36	L	Herpes zoster ophthalmicus	Herpes iridis
1482/10	m	61	L	Herp. zost. Kerat. herp. Pares. ocul. trochl.	—
1107/11	m	49	L	Herpes palpebrae infer.	—
1139/11	w	53	R	Herpes zoster ophthalmicus	—
3. Keratitis neuroparalytica.					
1459/11	m	52	L	Keratitis neuroparalytica	Rezidivierende Irisblutungen wie bei Herpes iridis

Sind schon die herpetischen Augenerkrankungen überhaupt eine relativ seltene Erkrankung — kamen doch vom 1. Oktober 1909 bis zum 1. Juni 1912 bei einer Gesamtfrequenz der Klinik von 371 für das letzte Quartal 1909, 1593 für 1910, 1608 für 1911, bzw. 765 vom 1. Januar bis 1. Juni 1912, in Sa. 4337 klin. Patienten nur 30 herpetische Augenleiden = 0,69 % aller stationär Behandelten zur Beobachtung, so ist unter diesen wiederum der Herpes der Iris eine nicht allzu seltene Komplikation zu nennen: 6 mal unter 35 Fällen = etwa 17 % aller herpetischen Erkrankungen bzw. 0,14 % aller Augenkranken, der Herpes iridis als solcher somit allerdings eine äußerst seltene Krankheitsform. In Wirklichkeit ist seine Häufigkeit natürlich viel geringer anzusetzen, denn unsern Berechnungen lagen nur klinische Patienten zu Grunde.

Reizungen der Iris überhaupt fanden sich in den Krankengeschichten 24 mal = 67 % notiert, unter diesen 7 mal Herpes iridis = 29 % der Irisaffektionen bei herpetischen Augenerkrankungen. Befallen, wie Tabelle II lehrt, die herpetischen Augenleiden anscheinend mit Vorliebe die linke Seite — 21 mal = 58 % gegenüber 14 mal = 39 % rechts —, am seltensten beide Augen zu gleicher Zeit — 1 mal = 3 % —, so gilt ganz das gleiche auch für die Lokalisation des Herpes der Iris — von den mitgeteilten 9 Fällen 2 mal = 22,22 % rechts, 6 mal = 66,66 % links, beiderseitig 1 mal = 11,11 %.

Von größter Bedeutung für den Endausgang des Herpes iridis sind die im Verlaufe der Erkrankungen auftretenden Komplikationen bzw. Folgezustände, wie Veränderungen der Tension, Pupillarverschluß und Abschluß (cf. Tabelle I).

Die mitgeteilten 9 Fälle zeigen die relative Häufigkeit der Komplikationen. Am infaustesten, besonders auch hinsichtlich der Dauer des Krankheitsprozesses, sind die Schwankungen des Augenbinnendruckes, die sowohl als Hypo- wie als Hypertonie beobachtet worden sind. Im Machek'schen Falle bestand die Herabsetzung des intraocularen Druckes während des gesamten Krankheitsverlaufes fort, wiewohl der Bau des Bulbus ein stark hypermetropischer war, und konnte bis zum 2 Jahre später eingetretenen Tode verfolgt werden. Hypertonie leichten Grades war im Falle 3 vorhanden, konnte aber mit Hilfe der von Erdmann angegebenen Therapie konservativ bekämpft werden, ähnlich im Fall 7. Daß die Druckerhöhung auch bedrohlichere Zustände herbeiführen kann, beweist unsere Beobachtung 9, wo sich ein glaukomatöser Status herausbildete, der einen operativen Eingriff erforderlich machte.

Anscheinend regelmäßig finden sich als Folge des Entzündungsprozesses an der Iris hintere Synechien in verschiedener Zahl und Ausdehnung; es kann auch zu einer kompleten Se-

clusio pupillae kommen (Fall 7 und 9), eine besonders um deswillen ungünstige Komplikation, weil solche Augen zu Glaukom disponiert sind.

Neuritis N. optici wurde nur einmal konstatiert (Fall 2), eine Komplikation, der wir bei herpetischen Augenerkrankungen, wie schon erwähnt, auch sonst hie und da begegnen.

Im Falle 8 erfolgte eine Perforation der Cornea, was allerdings auf Rechnung der Keratitis neuroparalytica zu setzen ist.

Die Komplikationen leiten zugleich zwanglos zu der Besprechung der Ausgänge des Herpes der Iris über. Der Krankheitsprozeß an der Iris selbst pflegt in leichteren Fällen ohne Hinterlassung irgendwelcher Folgezustände abzuheilen (Fall 4), häufiger restieren einzelne hintere Synechien (Fall 3 und 6); der schwere Ausgang in zirkuläre hintere Synechie erfolgte in Fall 2, in Seclusio und Occlusio pupillae bei Fall 7 und 9, wahrscheinlich auch 8. Im Falle 1 wurde die Irisnarbe der Cornea adhaerent. Unter den sonstigen Ausgängen, die freilich als Folgen der zugleich bestehenden Hornhauterkrankungen anzusehen sind, seien erwähnt die Applanatio corneae (Fall 1), Hornhauttrübungen (Fall 1, 3, 4, 6, 7, 9), Anaesthesie der Cornea (Fall 8), Leukom (Fall 8). Die definitive Sehstörung hängt, abgesehen von den Fällen mit Ausgang in Seclusio und Occlusio, vornehmlich von Lage und Dichtigkeit der Hornhauttrübungen ab.

Als vollständig unabhängig vorkommende, idiopathische Erkrankung wurde der Herpes iridis bis jetzt nicht beobachtet, es handelte sich stets um eine Komplikation einer gleichzeitig bestehenden herpetischen Affektion des Bulbus (Fall 3, 5, 6, 7, 8, 9) oder der Lider (Fall 1 und 4). Nur der Fall 2 — Vitiligo, am Auge Herpes iridis ohne Conjunctival- oder Lidaffektion, aber Neuritis N. optici — ließe die Möglichkeit offen, daß der Herpes der Iris als alleiniges Zeichen einer herpetischen Erkrankung bestand, wenn gleich diese Eventualität auf Grund der Gilbertschen Arbeit unwahrscheinlich ist.

In aetiologischer Beziehung kommen für den Herpes der Iris wohl die gleichen ursächlichen Momente in Betracht, wie für die übrigen Herpeserkrankungen des Auges. Akute Infektionskrankheiten (Influenza) scheinen den Ausbruch eines Herpes zu begünstigen (Fall 3 und 5). Auch dem Rheumatismus, der in unserem Falle 8 und 9 anamnestisch nachweisbar ist, wird von Jorisenne u. a. eine aetiologische Bedeutung zugesprochen. Hybord hält sogar die Mehrzahl der Fälle von Herpes zoster ophthalmicus durch den Einfluß von Kälte entstanden.

Auch die für herpetische Hornhautentzündungen, sowie für den Herpes zoster ophthalmicus so häufig ursächlich angeschuldigten Traumen bzw. Fremdkörper können einen Herpes der Iris auslösen. In unseren beiden Fällen 4 und 6 läßt sich die

Irisaffektion ohne Zwang als von der Zona bzw. der Keratitis dendritica fortgeleitet erklären.

Die Diagnose des Herpes der Iris wird dem Kenner des Krankheitsbildes wohl kaum je Schwierigkeiten bereiten; auch der Umstand, daß der Herpes iridis für gewöhnlich mit herpetischen bzw. herpetiformen Manifestationen an der Hornhaut oder einem Herpes zoster ophthalmicus vergesellschaftet ist, erleichtert die Deutung des an der Iris sich abspielenden Prozesses, der an und für sich schon charakteristisch genug ist, um Verwechslungen kaum aufkommen zu lassen; die unter praemonitorischen neuralgiformen Schmerzattacken auftretende Hyperaemie und bisweilen zu beobachtende, bläschenförmige Infiltration des Irisgewebes, namentlich in der Gegend des Circulus arteriosus minor, die multiplen Haemorrhagien in die Camera anterior, welche zur Hyphaemabildung führen, endlich die wiederholte Exazerbation der Eruptionen.

Differentialdiagnostisch käme bei Fehlen der charakteristischen Cornealaffektion (cf. Vitiligofall) vielleicht die Roseola syphilitica in Betracht, die als Frühexanthem der Lues an der pars pupillaris iridis auftritt. Es handelt sich um Injektion der Kapillarbüschel an der Irisoberfläche, wodurch die rote Farbe der Frühformen zu erklären ist. Seroreaktion und klinischer Verlauf dürften auch hier die Diagnose sichern.

Prognostisch ist der Herpes der Iris ungünstig, da die Erkrankung länger dauert, und zirkuläre Synechien, Seclusio und Occlusio pupillae anscheinend etwas häufiger sind als guter Ausgang. Ganz abgesehen von der langdauernden Arbeitsunfähigkeit bleibt eine dauernde Beeinträchtigung der zentralen Sehschärfe zurück. Als ein Signum mali ominis ist die im Falle 1 auftretende Hypotonie zu bewerten. Auch die (im Fall 2) beobachtete Neuritis N. optici verschlechtert als solche die Prognose wesentlich, erstreckt sich doch ihre Dauer über Monate hin und ist nach ihrem Ablauf die Restitutio ad integrum auch die Regel, so kommen doch anderseits Fälle mit deletärem Ausgang — Atrophia Nervi optici e neuritide —, wenn gleich seltener, vor.

Es erübrigt sich nun noch, mit kurzen Worten auf die Therapie des Herpes iridis einzugehen. Neben Behandlung des herpetischen Grundleidens und der Iritis, Verabreichung von Miotika oder Mydriatica je nach der Tension des Bulbus. Außer dieser konservativen Therapie wird man in einigen Fällen ohne eine operative Behandlung nicht zum Ziele kommen. Wenn das in der Vorderkammer liegende Blutcoagulum oder das Hypopyon trotz lange Zeit durchgeführter Lokaltherapie nur ungenügend sich resorbiert, wird man sich zur Punktion der Vorderkammer entschließen (Fall 1 und 5). Drohender Glaukomausbruch, wie im Falle 9, erheischt eine rechtzeitige Ausführung der Iridectomia antiglaucomatosa, um das Auge vor dem Schicksal der Erblindung zu bewahren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. Heß für die gütige Erstattung des Referates, Herrn Privatdozent Dr. Gilbert für die liebenswürdige Anregung und für die überaus freundliche Unterstützung dabei meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.